

ОЦЕНКА МЕСТНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Усманова Ш. Р., Хаджиметов А. А., Камиллов Х. П., Фасихиддинов Ж.С.

Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

Дана характеристика взаимосвязи между заболеванием хронического пиелонефрита и состоянием ротовой жидкости путем исследования изменений уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в различных биологических жидкостях организма, для включения в последующем дифференцированной иммунокоррекции сочетанной формы заболевания. Обследованы 68 больных с хроническим пиелонефритом в возрасте от 25 до 65 лет и старше, с длительностью заболевания от 3-х до 10 лет (из них 67,2 % женщины и 32,8 % - мужчин). Выявлено, что повышенное содержание провоспалительных медиаторов ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α в ротовой жидкости у больных с ХП могут активировать воспалительно-деструктивные процессы и проявляться в виде обострений заболеваний пародонта и СОПР.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, цитокины, ротовая жидкость, кровь, моча.

ASSESSMENT OF LOCAL AND HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

Usmanova Sh. R., Khodzhimetov A. A., Kamilov H. P., Fasikhiddinov Zh.S.

ANNOTATION

The article describes the relationship between the disease of chronic pyelonephritis and the state of the oral fluid by studying the changes in the level of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in various biological fluids of the body, in order to include in the subsequent differentiated immunocorrection of the combined form of the disease. We examined 68 patients with chronic pyelonephritis aged 25 to 65 years and older, with a disease duration of 3 to 10 years (of which 67.2% were women and 32.8% were men). It was revealed that the increased content of pro-inflammatory mediators IL-1, IL-6, IL-8 and TNF- α in the oral fluid of patients with CP can activate inflammatory and destructive processes and manifest themselves in the form of exacerbations of periodontal disease and oral mucosa.

Key words: chronic pyelonephritis, cytokines, oral fluid, blood, urine.

Актуальность. Связь между состоянием органов полости рта и общесоматическими заболеваниями постоянно подчеркивается стоматологами (1,2,3,4). Это обуславливает постоянный интерес исследователей к изучению особенностей течения стоматологической патологии на фоне отдельных форм соматических заболеваний (5,6). Почки являются ключевым органом в регуляции фосфорно-кальциевого гомеостаза как в физиологических, так и в патологических условиях, которая играет огромную роль в функционирование зубочелюстной системы организма. В литературе имеются данные о состоянии твердых тканей зубов, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у больных хронической болезнью почек (7,8). При хронической пиелонефрите (ХП), отмечается широкий спектр заболеваний слизистой оболочки полости рта, которые развиваются вследствие уремии интоксикации и имеют свои отличительные черты (9). Однако в литературе отсутствуют сведения о влиянии на структуру и частоту встречаемости поражений СОПР длительности

заболевания почек и времени возникновения патологии. Также отмечается очень низкая осведомленность больных по особенностям ухода за полостью рта и влиянию одонтогенных очагов инфекции на лечение заболеваний почек и здоровье в целом. Из всех пациентов, осмотренных нефрологами, только 30 % обращаются за стоматологической помощью и санацией полости рта (10,11). Все это показывает необходимость дальнейшего изучения и проведения исследований по вопросу влияния ХБП на состояние СОПР.

Среди заболеваний, приводящих к почечной недостаточности, пиелонефрит занимает первое место. Пиелонефрит — неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, протекающий преимущественно в лоханочно-чашечной системе почки и ее тубулоинтерстициальной зоне. Это самое частое заболевание почек и второе по частоте заболевание человека (после инфекции органов дыхательной системы). Хронический пиелонефрит — наиболее распространенное заболевание почек, что доказывает большая частота его выявления на аутопсии: по различным данным, в 6—11 % всех вскрытий (12). До настоящего времени многие аспекты иммунопатогенеза хронического пиелонефрита остаются неясными (13). Убедительно доказано, что при воспалительном процессе в почках подавляются как клеточные и гуморальные факторы иммунитета, так и факторы неспецифической резистентности, увеличивается содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в суточном количестве мочи (10,14). При обострении воспалительного процесса в почках, в том числе и хронического пиелонефрита, антигены микробных тел взаимодействуют с макрофагами, нейтрофилами, Т-хелперами и другими клетками крови в системе микроциркуляции почек, а также клетками мышечного слоя и слизистой мочеточников, активируя синтез и выброс в почечный кровоток цитокинов, в том числе провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов.

В связи с вышеизложенным, логично предположить, что содержание про- и противовоспалительных цитокинов, их соотношение в субстрате, продуцируемом больным органом, в данном случае - в моче, взятой из мочеточника пораженной хроническим пиелонефритом почки, могут считаться наиболее объективными показателями тяжести обострения воспалительного процесса.

По данным Н.Н.Каладзе (2008), при денситометрическом (рентгеновском и ультразвуковом) исследовании у большей половины (54,3 %) больных пиелонефритом выявлены изменения минеральной плотности костной ткани, среди которых 25 % детей имеют снижение минеральной плотности костной ткани ниже хронологического возраста, 29,3 % составляют группу риска по развитию остеопении. По данным исследования минеральной плотности костной ткани, у 37 % детей с хроническим пиелонефритом выявлено снижение интегрального показателя — индекса прочности костной ткани, при этом у 9 % детей показатель индекса прочности костной ткани соответствовал остеопоротическим изменениям кости. Данные о распространенности кариеса зубов у детей с хроническим пиелонефритом противоречивы и составляют, по данным разных авторов, от 69,8 до 97 % (15). Рядом авторов выявлено, что содержание ионизированного кальция в крови и в слюне у больных с хроническим пиелонефритом выше, чем у соматически здоровых людей, в 1,5 раза. При проведении электрометрии твердых тканей зубов выявлена четкая тенденция к повышению электрических потенциалов у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями почек (5), что свидетельствует об увеличении микро пространств в эмали и дентине (9,11). Авторами высказано предположение об однотипности реакций тканей пародонта и почек (гематурия, диффузная кровоточивость десны) вследствие высокой чувствительности к интоксикации. Наряду с изменениями десневого края у 1/3 больных хроническим пиелонефритом отмечают зубные отложения в виде плотно фиксированного на шейке зубов налета темно-коричневого, мягкого желтого или белого цвета. Данные о распространенности кариеса зубов у детей с хроническим пиелонефритом противоречивы и составляют, по данным разных авторов, от 69,8 до 97 процентов. Темный плотный налет обнаруживают и у больных без воспалительных изменений в пародонте. Таким образом, авторы выделяют триаду специфических для хронического пиелонефрита симптомов в полости рта: бледность

слизистой оболочки, темная пигментация у шеек зубов и кариозного дентина, трофические нарушения эпителиального покрова спинки языка. Изучение данной литературы показало широкую распространенность патологий полости рта у пациентов с хроническими заболеваниями почек. Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности изучения влияния хронического пиелонефрита на твердые ткани зубов и ткани пародонта у людей, а также роли врача-стоматолога в комплексной реабилитации людей с данной патологией. В литературе не систематизированы и представлены в виде единичных сообщений сведения о влиянии хронического пиелонефрита на состояние местного иммунитета ротовой жидкости у больных с хроническим пиелонефритом, нарушение которых наравне с основным фактором заболевания является ведущим звеном в развитие кариеса зубов и заболеваний пародонта.

Целью настоящего исследования явилось выяснение взаимосвязи хронического пиелонефрита с заболеванием СОПР путем исследования изменений уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в ротовой жидкости, крови и моче для включения в последующем дифференцированной иммуно коррекции сочетанной формы заболевания.

Материалы и методы

У 68 больных с хроническим пиелонефритом в возрасте от 25 до 65 лет и старше, с длительностью заболевания от 3-х до 10 лет (из них 67,2 % женщины и 32,8 % - мужчин), в моче, а также в плазме крови определялся уровень провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Контрольной группой служили 18 здоровых волонтеров в возрасте от 25 до 32 лет.

Забор ротовой жидкости, крови и мочи проводили в утренние часы (с 8 до 10 часов).

Содержание в ротовой жидкости, сыворотке крови и моче провоспалительных цитокинов [интерлейкина —1 ρ (IL-1 ρ), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-8 (IL-8), фактора некроза опухоли- α (TNF α)] и противовоспалительных интерлейкина-2, -4 (IL-2, IL-4), интерлейкина-10 (IL-10)] определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы “Вектор Бест” (Россия). Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы «Statistica» for Windows версии 7.0. Достоверным признавалось различие при критерии достоверности (t) не менее 2, что соответствует безошибочному прогнозу в 95,5% и вероятности ошибки не более 0,05.

Результаты и обсуждение

В основе пиелонефрита лежит инфекционный воспалительный процесс, поражающий чашечно-лоханочную систему почки и ее интерстициальные ткани. Проникновение патогенов во внутреннюю среду организма приводит к мобилизации иммунной системы. Ключевым событием при этом является контакт патогена с клетками иммунной системы, формирующими первую линию защиты и способными фагоцитировать и/или уничтожить микробные агенты. Такими клетками являются лимфоидные, эпителиальные и миелоидные, причем последние осуществляют фагоцитоз, внутриклеточный киллинг (нейтрофилы, моноциты, макрофаги, миелоидные дендритные клетки) и внеклеточный киллинг (эозинофилы, нейтрофилы).

Одним из факторов генерализации воспаления является активация продукции и секреции различных цитокинов и увеличение их содержания в различных биологических жидкостях. При этом активированные моноциты и тканевые макрофаги синтезируют как провоспалительные, так и противовоспалительные цитокины.

При хронической болезни почек интерлейкины синтезируются в основном в ответ на воспаление уроэпителиоцитами проксимального отдела тубулярной части нефрона. В данной ситуации, одной из неинвазивных методов выявления активности воспалительных процессов протекающих в почках является изменение показателей цитокинового профиля в ротовой жидкости, которая может считаться важным диагностическим показателем, выявляющим степень тяжести течения воспалительного процесса.

Результаты исследования концентрации провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в ротовой жидкости у больных, страдающих ХП приведены в таблице 1. Отмечено достоверное повышение содержания в слюне ИЛ-1 по сравнению со здоровыми донорами на 23% . Высокий уровень ИЛ-1 в слюне у больных ХП свидетельствовал о генерализации воспалительно-деструктивных реакций в тканях ротовой полости .

Таблица 1

Концентрация провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости пациентов с ХП пг/мл

| Группы | ИЛ-1 пг/мл | ИЛ-6 пг/мл | ФНО-а пг/мл | ИЛ-8 пг/мл |
|--------------------|-------------|-------------|--------------|-------------|
| Больные с ХП n=68 | 14,35±1,21* | 24,53±1,69* | 951,43±14,67 | 15,78±1,98* |
| Здоровые лица n=18 | 11,71±1,07 | 17,48±1,71 | 816,43±11,54 | 10,61±0,97 |

Примечание: *- достоверность различий $P < 0,05$ относительно группы здоровых лиц

Этот провоспалительный медиатор после прикрепления к специфическим рецепторам на поверхности местных тканей способствует продукции эндотелиальными клетками адгезивных молекул, которые привлекают в регион воспаления полиморфно-ядерные гранулоциты и моноциты. У больных с ХП по сравнению со здоровыми лицами концентрация ИЛ-6 в ротовой жидкости была повышена на 40%. ИЛ-6 отвечает за активацию дифференцировки В-лимфоцитов, их трансформацию в плазматические клетки с последующим синтезом иммуноглобулинов, фиксацией комплемента и секрецией хемотоксических веществ. ФНО-а в ротовой жидкости больных ХП по сравнению со здоровыми волонтерами возрастал на 17%, что имело неблагоприятное значение, поскольку ФНО-а активирует процессы остеорезорбции за счет стимуляции остеокластов. Длительное и выраженное повышение ФНО-а вносит дисбаланс между остеобразующей функцией остеобластов и остеоразрушающей функцией остеокластов в сторону гиперактивации последних. Уровень ИЛ-8 в ротовой жидкости больных ХП оказался также достоверно повышенным. ИЛ-8 является основным хемотаксическим фактором для нейтрофилов, вызывая экспрессию молекул адгезии и усиливая прилипание нейтрофилов к эндотелиальным клеткам и субэндотелиальным матричным белкам, способствуя активации местного иммунитета [4]. Повышение концентрации ИЛ-8 может приводить к повышению хемотаксиса нейтрофилов в ротовой полости и повышению частоты развития бактериальных осложнений [15].

Итак, повышенное содержание провоспалительных медиаторов ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО-а в ротовой жидкости у больных с ХП могут активировать воспалительно-деструктивные процессы и проявляться в виде обострений заболеваний пародонта и СОПР. При этом возросшие уровни ИЛ-6 обеспечивают активацию гуморального иммунитета, ограничивая значимость клеточно-обусловленных иммунных реакций. Несмотря на высокие значения в ротовой жидкости, провоспалительные цитокины играют защитную роль, поскольку обеспечивают рекрутирование в очаг воспаления эффекторных клеток (нейтрофилов, макрофагов), стимулируют их фагоцитарную, бактерицидную активность и индуцируют запуск антигенспецифического иммунного ответа. Важно отметить, что защитная роль провоспалительных цитокинов проявляется тогда, когда эти медиаторы работают локально, в очаге воспаления, однако избыточная и генерализованная продукция провоспалительных цитокинов приводит к развитию органных дисфункций.

Основой воспалительного процесса любой этиологии является запуск цитокинового каскада, который включает, с одной стороны, провоспалительные цитокины, а с другой - противовоспалительные медиаторы. Баланс между двумя оппозитными группами во многом определяет характер течения и исход болезни. Главная проблема заключается в отсутствии доступных методов лабораторной диагностики, которые бы достаточно четко отражали смещение цитокинового баланса в сторону воспалительных или

противовоспалительных/иммуносупрессорных реакций. Учитывая множественность, а также синергизм и плейотропность участвующих в этих реакциях цитокинов, ясно, что определение концентрации в крови какого-то одного из них не будет адекватно отражать состояние всего цитокинового баланса. Пожалуй, лишь одномоментная оценка уровня нескольких медиаторов (по меньшей мере, 2-3 из оппозитных подгрупп) может оказаться более корректной.

Содержание про и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови у пациентов с ХП, приведено в табл. 2. Достоверное повышение уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови исследуемых больных при хронической пиелонефрита было значительным и в среднем она превысила исходные показатели в 1,5-2,3 раза, по сравнению с показателями здоровых лиц. Однако, показатели противовоспалительных цитокинов имело иную динамику у больных хронической пиелонефритом, где его показатели у больных была ниже исходных величин в среднем в 1,2 -2,1 раза относительно здоровых лиц.

Таблица 2

Показатели про и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных хроническим пиелонефритом

| | Показатели | Здоровые лица n=18 | Больные с ХП n=68 |
|---|-------------------------------------|-----------------------|----------------------|
| 1 | Интерлейкин- 1 в (IL-1) пг/мл | 53,24 ± 4,12 | 103,62 ± 8,02* |
| 2 | Интерлейкин- 6 (IL-6) пг/мл | 65,38 ± 5,36 | 154,78± 9,13* |
| 3 | Интерлейкин-8 (IL-8) пг/мл | 81,23 ± 7,14 | 145,51 ±9,08* |
| 4 | Фактор некроза опухоли (TNFa) пг/мл | 124,51 ± 9,22 | 293,58 ± 10,68* |
| 5 | Интерлейкин -2 (IL-2) пг/мл | 7,56 ± 0,53 | 3,51 ± 0,27* |
| 6 | Интерлейкин -4 (IL-4) пг/мл | 83,78 ± 6,31 | 69,78 ± 4,53* |
| 7 | Интерлейкин -10 (IL-10) пг/мл | 72,61 ± 5,67 | 59,71 ± 4,06* |

Примечание: *- достоверность различий относительно группы контроля P< 0,05

Наиболее информативным для оценки тяжести воспалительного процесса при хронической пиелонефрите является уровень цитокинов в моче. Как следует из таблицы 3, наиболее значимые и высоко достоверные изменения уровня провоспалительных цитокинов отмечались в моче, у всех исследуемых больных ХП. В то же время, содержание противовоспалительных цитокинов увеличивалось, но не столь значительно. Так, уровень провоспалительного цитокина IL-8 превысило исходные показатели в 1,5 раза. При этом уровень противовоспалительных цитокинов (IL-4, IL-10) в моче также повышался, но не столь значительно, как содержание провоспалительных цитокинов (табл. 3).

Таблица 3

Показатели цитокинов мочи у больных хронической пиелонефритом

| | Показатели | Здоровые лица n=18 | Больные с ХП n=68 |
|--|------------|-----------------------|----------------------|
|--|------------|-----------------------|----------------------|

| | | | | |
|---|-------------------------------|-------|--------------|---------------|
| 1 | Интерлейкин- 1 в (IL-1) | пг/мл | 41,83 ± 2,67 | 81,07 ± 5,64* |
| 2 | Интерлейкин- 6 (IL-6) | пг/мл | 34,12 ± 2,54 | 40,21 ± 2,97* |
| 3 | Интерлейкин-8 (IL-8) | пг/мл | 31,64 ± 2,43 | 48,11 ± 3,03* |
| 4 | Фактор некроза опухоли (TNFa) | пг/мл | 42,12 ± 3,04 | 64,37 ± 4,81* |
| 5 | Интерлейкин -2 (IL-2) | пг/мл | 2,04 ± 0,15 | 1,33 ± 0,11* |
| 6 | Интерлейкин -4 (IL-4) | пг/мл | 30,13 ± 2,45 | 67,93 ± 4,58* |
| 7 | Интерлейкин -10 (IL-10) | пг/мл | 36,12 ± 2,64 | 49,82 ± 3,51* |

Примечание: *- достоверность различий относительно группы контроля P < 0,05

Очевидно, что эти данные говорят не только об обострении хронического пиелонефрита, но и о наличии обострения воспалительного процесса в зубочелюстной системе .

Выводы

1. Повышенное содержание провоспалительных медиаторов ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α в ротовой жидкости у больных с ХП могут активировать воспалительно-деструктивные процессы и проявляться в виде обострений заболеваний пародонта и СОПР. При этом возросшие уровни ИЛ-6 обеспечивают активацию гуморального иммунитета, ограничивая значимость клеточно-обусловленных иммунных реакций.
2. Определение про- и противовоспалительных цитокинов в различных биологических субстратах организма у больных ХП имеют большое диагностическое и дифференциально диагностическое значение.

Литература

1. Бельчусова Л.Н. Возможности иммунокоррекции при хроническом пиелонефрите // Вопросы клинической медицины: материалы науч.-практ. конф. / под общ. ред. В.В. Тенюкова. Чебоксары: [Б. и.], 2011. С. 17-19.
2. Брциева З.С. Состояние про- и антиоксидантной системы у больных с хроническим пиелонефритом / З.С. Брциева, Ф.С. Дзугкоева, Т.М. Гагагонова // Успехи современного естествознания. Материалы конференций. - 2005. - № 4. - С. 43-44.
3. Бычковских, В.А. Сравнительное исследование показателей иммунитета и состояния про- и антиоксидантной систем у больных с хроническим пиелонефритом единственной почки в активной и латентной стадии заболевания / В.А. Бычковских, И.И. Долгушин, Э.Н. Коробейникова // Клиническая лабораторная диагностика. - 2012. - № 5. - С. 43-46.
4. Ермишина, В.И. Оценка клинико-биохимических и иммунологических показателей в диагностике и лечении осложненного хронического пиелонефрита - дисс...канд.мед.наук / В.И. Ермишина. - Тюмень, 2014. - 143 с.
5. Иммуновоспалительные маркеры хронического пиелонефрита / В.И. Никуличева, Г.Ш. Сафуанова, Н.С. Карпина // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2014. - Т. 95, № 1. - С. 45-49.
6. Картамышева Н.Н., Чумакова О.В., Кучеренко А.Г. Факторы прогрессирования хронического пиелонефрита и хронического интерстициального нефрита // Педиатрия. - 2004. - №5. - С. 50-53.
7. Каладзе Н.Н., Титова Е.В. Состояние гормональной регуляции фосфорно—кальциевого обмена у детей с хроническим пиелонефритом // Современная педиатрия.— Киев.—2008.—№1.—С. 76—79.
8. Малышев М.Е., Лобейко В.В., Иорданишвили А.К. Показатели секреторного иммунитета слюны у пациентов с различными заболеваниями слюнных желез // Курский научно-практический вестник “Человек и его здоровье”. - 2015 - №1. - С. 40-48.
9. Мартянова Т.С. Состояние пародонта у больных хроническим гломерулонефритом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2009. - 19 с.
10. Рагимова РР, Азизова Г.И., Эфендиев И.М. Изучение некоторых цитокинов и иммунных параметров при хронической недостаточности // Цитокины и воспаление. - 2009. - №8(3). - С. 46-

- 49.
11. Серебренникова, С.Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 1) / С.Н. Серебренникова, И.Ж. Семинский // Сибирский медицинский журнал. - 2008. - № 6. - С. 5-8.
 12. Хронический пиелонефрит: особенности иммунопатогенеза и принципы клинической иммуногенодиагностики / В. Литвинов, Н. Черепяхина, А. Санаев и др. // Врач. - 2008. - № 1. - С. 12-17.
 13. Ariyamuthu V., Nolph K., Ringdahl B. Periodontal Disease in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease Patients: A Review // *Cardiorenal Med.* - 2013. - №3. - P 71-78.
 14. Malamud D., Rodriguez-Chavez I. Saliva as a Diagnostic Fluid // *Dent. Clin. North Am.* - 2011. - V.55 (1), January. - P 159-178.
 15. Stenvinkel P., Ketteler M., Johnson R.J., Lindholm B., Pecoits-Filho R., Riella M., Heimbürger O., Cederholm T., Girndt M. IL-10, IL-6, and TNF-alpha: central factors in the altered cytokine network of uremia - the good, the bad, and the ugly // *Kidney Int.* - 2005. - V. 67. - P. 1216-123

УДК: 616.31-009.613: 616.98:578.834.1

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ КСЕРОСТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Е.В.Дербенцева, Д.С.Новикова, В.В.Слепова

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, клинические ординаторы кафедры стоматологии ИИМФО, Волгоградская обл., г. Суровикино, ул. Новикова, д. 52; Волгоградская обл, г.Волгоград, ул.Менжинского, д.25, кв.182; Волгоградская обл.,с.Гусёвка, ул.Октябрьская, д.7; lena.derbentseva@yandex.ru; daria_novikova_1998@mail.ru; wel93@bk.ru.

Научные руководители: к.м.н., доцент Л.М.Гаврикова, ассистент С.В.Дьяченко

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день подбор корректного лечения последствий проявления коронавирусной инфекции в полости рта является актуальной проблемой в практике врача-стоматолога. Изменение восприятия вкусовой, обонятельной чувствительности, появление сухости в полости рта - всё это сопровождается отсутствием комфорта жизни человека в социуме, что впоследствии может привести к серьёзным психологическим комплексам. Следствием ксеростомии является повреждение слизистой оболочки, развитие заболеваний, обусловленных пародонтопатогенными факторами, инфекционных поражений полости рта по типу кандидоза. Ксеростомия может стать причиной неудовлетворительной гигиены полости рта, что в свою очередь приведет к риску развития кариозных поражений зубов.

Ключевые слова: ксеростомия; вкусовая, обонятельная чувствительность, коронавирусная инфекция.

Analysis of the incidence of xerostomia in patients who have undergone COVID-19.

E.V.Derbentseva, D.S.Novikova, V.V.Slepova

ABSTRACT

To date, the selection of the correct treatment of the consequences of the manifestation of coronavirus infection in the oral cavity is an urgent problem in the practice of a dentist. A change in the perception of taste, olfactory sensitivity, the appearance of dryness in the oral cavity - all this accompanies the lack of comfort of a person's life in society, which can subsequently lead to serious psychological complexes. The consequence of xerostomia is damage to the mucous membrane, the development of diseases caused by periodontal pathogenic factors, infectious lesions of the oral cavity